Tema de investigación

Med Crit. 2025;39(4):245-250

doi: 10.35366/122453

Impacto cardiovascular de la acidemia metabólica aguda en pacientes con choque séptico

Cardiovascular impact of acute metabolic acidemia in patients with septic shock

Lenin Francisco Blancas Méndez,* René Raúl Martínez Coop,‡ Jesús Salvador Sánchez Díaz,* Karla Gabriela Peniche Moguel,* Patricia Ramírez Sánchez,* María Verónica Calyeca Sánchez*

RESUMEN

Introducción: la acidemia metabólica aguda es una alteración frecuente en pacientes críticos, con repercusiones cardiovasculares que incluyen depresión miocárdica, hipotensión, menor efectividad de vasopresores y arritmias. Su impacto en humanos, evaluado mediante métodos no invasivos como ecocardiografía básica, es limitado. **Objetivo:** evaluar la relación entre la acidemia metabólica aguda y las variables ecocardiográficas de función cardiaca en pacientes con choque séptico ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). **Material y métodos:** estudio de cohorte, prospectivo, observacional y transversal realizado en el Hospital de Especialidades No. 14, IMSS, Veracruz, entre enero y diciembre de 2024. Se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico de choque séptico y acidemia metabólica (pH < 7.35, BEecf). **Resultados:** se incluyeron 30 pacientes, 17 con pH < 7.20 y 13 con pH ≥ 7.20. La mortalidad global fue 50% sin diferencia significativa entre grupos. Los pacientes con pH < 7.20 recibieron dosis mayores de norepinefrina (0.50 versus 0.35 μg/kg/min, p = 0.013) y vasopresina (0.6 versus 0.5 UI/min, p = 0.038). Se observó menor índice cardiaco [IC] (2.1 versus 3.0 L/min/m^2, p = 0.042) y fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] (59 versus 69%, p = 0.005) en el grupo pH < 7.20. El pH mostró correlación moderada positiva con IC (r = 0.584, p = 0.001) y FEVI (r = 0.577, p = 0.001). **Conclusión:** en pacientes con choque séptico, la acidemia metabólica aguda grave (pH < 7.20) se asocia a deterioro de la función cardiaca e incremento en el requerimiento de vasopresores, con correlación moderada entre pH y variables de función sistólica, aunque sin impacto significativo en la mortalidad.

Palabras clave: acidemia metabólica, choque séptico, ecocardiografía, índice cardiaco, fracción de eyección ventricular.

ABSTRACT

Introduction: *acute metabolic acidemia is a frequent alteration in critically ill patients, with cardiovascular repercussions including myocardial depression, hypotension, reduced vasopressor effectiveness, and arrhythmias. Its impact in humans, assessed by non-invasive* methods *such as basic echocardiography, remains limited.* ***Objective:*** *to evaluate the relationship between acute metabolic acidemia and echocardiographic variables of cardiac function in patients with septic shock admitted to the intensive care unit (ICU).* ***Material and methods:*** *prospective, observational, cross-sectional cohort study conducted at Hospital de Especialidades No. 14, IMSS, Veracruz, between January and December 2024. Adult patients with septic shock and metabolic acidemia (pH < 7.35, BEecf).* ***Results:*** *thirty patients were included, 17 with pH < 7.20 and 13 with pH ≥ 7.20. Overall mortality was 50%, with no significant difference between groups. Patients with pH < 7.20 required higher doses of norepinephrine (0.50 vs 0.35 μg/kg/min, p = 0.013) and vasopressin (0.6 vs 0.5 UI/min, p = 0.038). Lower cardiac index [CI] (2.1 vs 3.0 L/min/m^2, p = 0.042) and left ventricular ejection fraction [LVEF] (59 vs 69%, p = 0.005) were observed in the pH < 7.20 group. pH showed a moderate positive correlation with CI (r = 0.584, p = 0.001) and LVEF (r = 0.577, p = 0.001).* ***Conclusion:*** *in patients with septic shock, severe acute metabolic acidemia (pH < 7.20) is associated with deterioration of cardiac function and increased vasopressor requirements, with a moderate correlation between pH and systolic function variables, although without a significant impact on mortality.*

* Hospital de Especialidades No. 14, Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Veracruz, México.
‡ Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 21, IMSS. León, Guanajuato, México.

Recibido: 18/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Blancas MLF, Martínez CRR, Sánchez DJS, Peniche MKG, Ramírez SP, Calyeca SMV. Impacto cardiovascular de la acidemia metabólica aguda en pacientes con choque séptico. Med Crit. 2025;39(4):245-250. https://dx.doi.org/10.35366/122453

www.medigraphic.com/medicinacritica

Keywords: *metabolic acidemia, septic shock, echocardiography, cardiac index, ventricular ejection fraction.*

Abreviaturas:

BEecf = *Base Excess of extracellular fluid* (exceso de base en el fluido extracelular)
FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FiO_2 = fracción inspirada de oxígeno
HR = *Hazard Ratio* (cociente de riesgos)
IC = índice cardiaco
IC95% = intervalo de confianza de 95%
ITV = integral velocidad tiempo
OR = *Odds Ratio* (razón de probabilidades)
$PaCO_2$ = presión arterial de dióxido de carbono
PaO_2 = presión arterial de oxígeno
PCP = presión capilar pulmonar
POCUS = *Point Of Care Ultrasound* (ecografía en el punto de atención)
RR = riesgo relativo
SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)
$SvcO_2$ = saturación venosa central de oxígeno
TRV = *Tricuspid Regurgitation Velocity* (velocidad de regurgitación tricúspidea)
UCI = unidad de cuidados intensivos
$\Delta Pv\text{-}aCO_2$ = diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del equilibrio ácido base pueden ser la única razón para ingresar un paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La acidosis metabólica es un hallazgo común,[1] con incidencia hasta de 64%.[2] La acidosis metabólica puede ser aguda o crónica, aunque la diferencia pudiera ser imprecisa. La acidosis metabólica aguda tiene duración de minutos a horas y es consecuencia de la ganancia endógena o exógena de ácidos (principalmente ácidos orgánicos y fijos) o falta de eliminación de los mismos. Por otro lado, la acidosis metabólica crónica va más allá de 72 horas, incluso años, y ocurre generalmente por enfermedad renal crónica (ERC); refleja pérdida de bicarbonato (HCO_3^-) y acidificación renal deteriorada.[3] La severidad y el tiempo de exposición a la acidemia (pH bajo) podrían explicar las diferencias clínicas entre la acidosis metabólica aguda y crónica. La aguda afecta principalmente al sistema cardiovascular, favoreciendo la disminución de la

SHOUT
SHARE
IT

presión arterial, depresión miocárdica, menor efectividad de los vasoactivos y arritmias. Sin embargo, estas observaciones proceden en su mayoría de estudios experimentales y no de estudios clínicos. La severidad de la acidosis metabólica se divide en tres grados según el valor del pH arterial: leve (pH 7.35-7.30), moderada (pH 7.29-7.20) y grave (pH < 7.20). Esta clasificación es arbitraria, pero podría ayudar a los clínicos en la toma de decisiones.[4] Los efectos fisiopatológicos de la acidosis sobre el sistema cardiovascular se describen con valores de pH < 7.20, con afectación de los cardiomiocitos, disminución del número de adrenorreceptores, liberación de óxido nítrico y, como resultado, inestabilidad hemodinámica.[5]

El POCUS *(point of care ultrasound)* es en la actualidad la herramienta preferida para valorar de forma cualitativa o cuantitativa el estado hemodinámico del paciente. Dicha valoración puede ser básica hasta avanzada, realizada por operadores de diferentes niveles de entrenamiento. Además, se efectúa a la cabecera del pacientes, limitando complicaciones asociadas al traslado del paciente, es factible y reproducible las veces que sea necesario.[6] El estado de choque y la acidosis metabólica en pacientes con sepsis son una combinación frecuente.[7] El POCUS permite al clínico realizar diagnóstico diferencial y valorar la respuesta al tratamiento;[8] mientras que la gasometría proporciona información confiable del estado metabólico y microcirculatorio del paciente, haciendo evidente la disoxia, además de ser útil para clasificar la severidad de la enfermedad.[9] Los trabajos en modelos animales han demostrado que la acidemia sistémica tiene consecuencias cardiovasculares. Sin embargo, la información en humanos es limitada, principalmente cuando los efectos secundarios de la acidemia metabólica son valorados por métodos no invasivos como el POCUS.[10] Nuestro estudio tiene como objetivo valorar la relación que existe entre las variables de función cardiaca, medidas mediante ecocardiografía básica,[11] y acidemia metabólica aguda en pacientes con choque séptico ingresados en la UCI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño. Estudio de cohorte realizado en un solo centro, prospectivo, observacional y transversal. Se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades No. 14, Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Veracruz, México, en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2024. El protocolo de investigación fue aprobado por el comité de ética e investigación local R-2024-3001-094 y la Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) 17 CI 30 193 067. Estudio de no intervención, por lo que, el consentimiento informado presente en el expediente médico es el de ingreso a la UCI. La investigación se realizó con base en la metodología *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (STROBE) para estudios observacionales.[12]

Población y objetivo del estudio. Se realizó muestreo por conveniencia, se incluyeron pacientes ingresados en la UCI con diagnóstico de choque séptico según el Tercer Consenso Internacional de Sepsis y Choque Séptico (Sepsis-3).[13] Los criterios de inclusión fueron: edad ≥ 18 años, diagnóstico de choque séptico de cualquier etiología, ritmo sinusal y acidemia metabólica definida por pH < 7.35, exceso de base fluido extracelular (BEecf) 3- < 20 mEq/l.[14] Los criterios de acidemia metabólica debían cumplirse en las primeras dos horas de ingreso a UCI. Se excluyeron los pacientes con arritmias auriculares o ventriculares, mujeres embarazadas o en puerperio, estado de choque no séptico (hipovolémico, obstructivo o cardiogénico). Se eliminaron los pacientes con variables incompletas. Se consideró sobreviviente a los pacientes que fueron dados de alta de UCI o al llegar al día 30 de estancia. De los pacientes que ingresaron en la UCI con diagnóstico de choque séptico, se obtuvo gasometría arterial dentro de las dos primeras horas, la cual fue procesada en equipo GEM PREMIER™4000; en caso de presentar acidemia metabólica, se realizaba ecocardiografía básica con equipo ESAOTE, MyLab™X8 Platform por cardiólogo especialista en ecocardiografía, en compañía del médico especialista en medicina crítica quien recopilaba los datos. Los pacientes fueron divididos en dos grupos según pH < 7.20 o pH ≥ 7.20.[15] El objetivo principal fue evaluar los efectos cardiovasculares de la acidemia metabólica en los pacientes con diagnóstico de choque séptico.

Variables del estudio. Las variables obtenidas se clasificaron en generales: edad, sexo, comorbilidades: diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), enfermedad renal crónica (ERC), frecuencia cardiaca (FC), presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), presión arterial media (PAM), hemoglobina (Hb), sodio (Na^+), potasio (K^+), cloro (Cl^-), norepinefrina, vasopresina, *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA), días en UCI y mortalidad. Las variables gasométricas fueron: potencial de hidrogeniones (pH), presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2), presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), bicarbonato (HCO_3^-), exceso de base fluido extracelular (BEecf), lactato, saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$), diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono ($\Delta Pv\text{-}aCO_2$). Las variables ecocardiográficas incluyeron: IC (índice cardiaco), FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo), ITV (integral velocidad tiempo), relación E/A,

relación E/e', TRV (velocidad pico de regurgitación tricúspidea), PCP (presión capilar pulmonar).

Análisis estadístico. Para el análisis estadístico y por el tamaño de la muestra se empleó Shapiro-Wilks para identificar la distribución de la población, destacando distribución no paramétrica para la mayoría de las variables analizadas. Las variables de distribución normal se presentan como media y desviación estándar (DE) y las variables de distribución no normal se presentan como mediana y rango intercuartil (RI). Las variables fueron comparadas dividiendo la muestra en pH < 7.20 o pH ≥ 7.20. Para la comparación entre los grupos de pacientes se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para el análisis de las variables numéricas y χ^2 para las variables categóricas, según corresponda. Para identificar la correlación entre las variables de interés se utilizó Rho de Spearman o Pearson, de acuerdo a la distribución de la población. En todos los casos se consideró p < 0.05 para significancia estadística. Todos los análisis se realizaron por medio del software SPSS versión 25.

RESULTADOS

En el periodo analizado se reclutaron 30 pacientes. De éstos, 17 fueron incluidos en el grupo de pH < 7.20 y 13 en el de pH ≥ 7.20. La mediana de edad fue 55 años; 50% de los pacientes fueron del sexo femenino. Diabetes mellitus tipo 2 (46.4%) e hipertensión arterial sistémica (46.4%) fueron las comorbilidades más frecuentes. La mediana de norepinefrina fue 0.50 μg/kg/min y de 0.35 μg/kg/min para el grupo de pH < 7.20 y de pH ≥ 7.20, respectivamente, con diferencia estadísticamente significativa (p = 0.013). La mediana para vasopresina fue 0.6 UI/min para el grupo de pH < 7.20 y 0.5 UI/min para el de pH ≥ 7.20 con diferencia estadísticamente significativa (p = 0.038). La mediana de SOFA fue 13 puntos, con mediana de cinco días de estancia en UCI- La mortalidad fue de 47 y 53.8% para los grupos de pH < 7.20 y pH ≥ 7.20, respectivamente (p = 0.705) *(Tabla 1)*.

Tabla 1: Características generales de la población.

Variable	Total N = 30 n (%)	pH < 7.20 N = 17 n (%)	pH > 7.20 N = 13 n (%)	p
Edad (años)*	55 [33]	52 [29]	56 [40]	0.800
Mujer	15 (50.0)	6 (35.2)	9 (69.2)	0.122
Hombre	15 (50.0)	9 (52.9)	6 (46.1)	
Comorbilidad				
DM2	13 (46.4)	6 (35.2)	7 (53.8)	0.464
HAS	13 (46.4)	9 (52.9)	4 (30.7)	0.122
EPOC	4 (14.2)	2 (11.7)	2 (15.3)	0.981
Cardiopatía isquémica	4 (14.2)	2 (11.7)	2 (15.3)	0.877
ICC	5 (17.6)	2 (11.7)	3 (23.0)	0.502
ERC	8 (28.5)	4 (23.5)	4 (30.7)	0.811
FC (lpm)*	99.5 [32]	109 [0.58]	99 [19]	0.945
PAS (mmHg)*	95.5 [30]	80 [35]	99 [18]	0.096
PAD (mmHg)*	56 [17]	45 [24]	56 [7]	0.166
PAM (mmHg)*	69.5 [19]	66 [26]	71 [15]	0.088
Hb (g/dL)*	9 [2.9]	9.4 [5.3]	9 [12.9]	0.712
Cr (mg/dL)*	2.4 [3.9]	3.3 [3.9]	2 [2.7]	0.240
Na^+ (mEq/L)*	142 [14]	140 [16]	146 [12]	0.111
K^+ (mEq/L)*	4.7 [1.7]	5.1 [1.8]	4.4 [1.7]	0.580
Cl^- (mEq/L)*	100 [11.7]	100 [12]	100 [14.9]	0.678
Norepinefrina (μg/kg/min)*	0.40 [0.17]	0.50 [0.10]	0.35 [0.10]	**0.013**
Vasopresina (UI/min)*	0.55 [0.05]	0.60 [0.04]	0.50 [0.04]	**0.038**
SOFA (puntos)*	13 [4]	13 [3]	13 [5]	0.908
Días UCI*	5 [6]	5 [8]	5 [3]	0.593
Mortalidad	15 (50.0)	8 (47.0)	7 (53.8)	0.705

Cr = creatinina. DM2 = diabetes mellitus tipo 2. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ERC = enfermedad renal crónica. FC = frecuencia cardiaca. HAS = hipertensión arterial sistémica. Hb = hemoglobina. ICC = insuficiencia cardiaca congestiva. PAD = presión arterial diastólica. PAM = presión arterial media. PAS = presión arterial sistólica. RIC = rango intercuartílico. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). UCI = unidad de cuidados intensivos.
* Datos expresados en mediana [RIC].

En la *Tabla 2* se presentan las variables gasométricas con mediana de pH 7.20, BEecf -14.5 mEq/L y lactato 8 mEq/L con diferencia estadísticamente significativa. Las variables PaO_2/FiO_2, $PaCO_2$, HCO_3^-, $SvcO_2$ y $\Delta Pv\text{-}aCO_2$ no tuvieron diferencia estadística.

Las variables ecocardiográficas se presentan en la *Tabla 3*. La mediana del IC fue de 2.7 L/min/m^2; 2.1 L/min/m^2 para los pacientes con pH < 7.20 y 3.0 L/min/m^2 para los casos con pH ≥ 7.20, con p = 0.042. La FEVI fue de 59 y 69% para los pacientes con pH < 7.20 y pH ≥ 7.20, respectivamente, con diferencia estadísticamente significativa (p = 0.005). La mediana de TRV fue 1.3 m/s; de 1.4 para los casos con pH < 7.20 y de 1.2 para los pacientes con pH ≥ 7.20 con p = 0.031. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en las variables ITV, relación E/A, relación E/e' y PCP.

En la *Tabla 4* se muestra la correlación entre pH < 7.20 y las variables ecocardiográficas. El IC tienen correlación moderada con pH < 7.20, valor de r2 = 0.584 (p = 0.001), para la FEVI el valor de r2 = 0.577 (p = 0.001). El resto de las correlaciones son débiles.

DISCUSIÓN

La acidemia metabólica aguda con pH < 7.20 tiene una incidencia de 6%, alcanzando mortalidad de 57% en los pacientes críticamente enfermos.[16] En los pacientes con choque séptico, el pH < 7.20 es un factor de riesgo independiente para mortalidad (HR 1.88, IC95% 1.40-2.52). En nuestro trabajo utilizamos el pH < 7.20 como punto de corte para dividir la muestra en dos grupos (pH < 7.20 o pH ≥ 7.20) aunque no existió diferencia estadísticamente significativa (pH < 7.20 mortalidad 47% y pH ≥ 7.20 mortalidad 53.8%, p = 0.705). Además, a

menor pH, menor será la probabilidad de respuesta al vasopresor y mayor la dosis del mismo.[17] La hipotensión incrementa el riesgo de muerte (RR 1.007, IC95% 1.002-1.013, p = 0.006);[18] para tratarla, la norepinefrina es el vasopresor de primera línea, se ha sugerido añadir vasopresina a la norepinefrina con la intención de evitar las consecuencias deletéreas por dosis elevadas de un solo vasopresor.[19] En nuestro trabajo, la dosis de norepinefrina y vasopresina fue mayor, 0.50 μg/kg/min y 0.6 UI/min respectivamente para los pacientes con pH < 7.20, con diferencia estadísticamente significativa. Más de la mitad de los pacientes con choque séptico presentan acidemia metabólica aguda concomitante,[20] la cual ocasiona alteraciones hemodinámicas; entre ellas vasodilatación sistémica, lo que se traduce en mayor dosis de vasopresores.[21]

La acidosis metabólica aguda es el principal trastorno ácido base en los pacientes con choque séptico y los aniones no medidos la causa. Sin embargo, la acidosis láctica tiene mayor morbimortalidad.[22] En nuestro análisis, los pacientes con pH < 7.20 tuvieron mayor nivel de lactato (12 mEq/L) con respecto al grupo con pH ≥ 7.20 (8 mEq/L) con diferencia estadísticamente significativa. La acidosis metabólica aguda grave provoca efectos negativos a nivel cardiovascular como disminución de la contractilidad cardiaca e hiporrespuesta vascular a los vasopresores por diversos mecanismos.[23] Rodríguez Villar y colaboradores[24] documentaron el deterioro de la función cardiaca en 297 pacientes graves secundario a la acidemia metabólica aguda con variables obtenidas por termodilución transpulmonar (PiCCO™, Pulsion, Maquet Getinge Group). Se analizaron los grupos a partir del pH ≤ 7.28 y > 7.28 para las variables de función cardiaca, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa en el IC (0.13, IC95% -0.20 a 0.47 L/min/m^2; p = 0.12) entre las categorías de pH. Sin embargo, sí se observó diferencia estadística en el índice de volumen sistólico, fracción de eyección global y dPmax, lo que traduce una mejor función ventricular izquierda para el grupo con pH > 7.28. Asimismo, el análisis de regresión lineal simple de función cardiaca y pH sanguíneo en todos los pacientes mostró que la función cardiaca se deprimía con la acidemia.

En los pacientes con choque séptico, la FEVI > 45% se asocia a mayor probabilidad de respuesta hemodinámica a vasopresor (OR 1.32, IC95% 1.04-1.68). Por otro lado, la FEVI < 45% incrementa el riesgo de muerte (HR 2.24, IC95% 1.08-4.64).[25] En nuestro análisis las variables de función sistólica del ventrículo izquierdo tuvieron diferencia estadísticamente significativa entre las categorías según el pH (pH ≤ 7.20, IC 2.1 y pH >7.20, IC 3.0 L/min/m^2 con p = 0.042; FEVI pH ≤ 7.20, 59 y pH > 7.20, 69% con p = 0.005), pero sin diferencia en la mortalidad. La evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo mediante la relación E/A y E/e' no tuvo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos; aunque la TRV sí la tuvo, la mediana y los rangos intercuartiles (RI) no superaron los 2.8 m/s. Es evidente que la acidemia metabólica aguda severa tiene efecto cardiaco y hemodinámico negativo, el cual está relacionado con el valor del pH; de hecho, pudimos documentar correlación positiva moderada entre el pH < 7.20 con IC (r = 0.584, p = 0.001) y FEVI (r = 0.577, p = 0.001). Aunque las va-

Tabla 2: Variables gasométricas de acuerdo al pH.

Variable	Total N = 30 Mediana (RIC)	pH < 7.20 N = 17 Mediana (RIC)	pH > 7.20 N = 13 Mediana (RIC)	p
pH, n	7.20 (0.13)	7.10 (0.10)	7.23 (0.04)	**0.000**
PaO_2/FiO_2 (mmHg)	148 (125)	134 (78)	188 (129)	0.170
$PaCO_2$ (mmHg)	42.5 (7)	42 (15)	43 (4)	0.853
HCO_3^- (mEq/L)	11 (7)	8 (9)	11 (5)	0.142
Base (mEq/L)	−14.5 (−9)	−17 (−10)	−11 (−9)	**0.019**
Lactato (mEq/L)	8 (6)	12 (8)	8 (4)	**0.013**
$SvcO_2$	61 (13)	58 (16)	62 (11)	0.253
$\Delta Pv\text{-}aCO_2$ (mmHg)	9 (4)	11 (7)	9 (4)	0.555

HCO_3^- = bicarbonato. $PaCO_2$ = presión arterial de dióxido de carbono. PaO_2/FiO_2 = presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. RIC = rango intercuartílico. $SvcO_2$ = saturación venosa central de oxígeno. $\Delta Pv\text{-}aCO_2$ = diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono.

Tabla 3: Variables ecocardiográficas de acuerdo al pH.

Variable	Total N = 30 Mediana (RIC)	pH < 7.20 N = 17 Mediana (RIC)	pH > 7.20 N = 13 Mediana (RIC)	p
IC (L/min/m^2)	2.7 (2.1)	2.1 (1.3)	3.0 (2.6)	**0.042**
FEVI	66.5 (12)	59 (9)	69 (4)	**0.005**
ITV (cm)	13.5 (5)	12 (5)	14 (5)	0.095
Relación E/A	0.80 (0.24)	0.80 (0.46)	0.80 (0.14)	1.000
Relación E/e'	4 (6.2)	6.0 (7.0)	4.0 (6.0)	0.402
TRV (m/s)	1.3 (0.3)	1.4 (1.1)	1.2 (0.2)	**0.031**
PCP (mmHg)	8.0 (11.8)	12.0 (13.3)	8.0 (11.4)	0.458

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. IC = índice cardiaco. ITV = integral velocidad tiempo. PCP = presión capilar pulmonar. RIC = rango intercuartílico. TRV = velocidad pico de regurgitación tricúspidea.

Tabla 4: Correlación del pH con variables ecocardiográficas.

	Variable	Coeficiente de correlación	p
pH < 7.20	IC	0.584	**0.001**
	FEVI	0.577	**0.001**
	ITV	0.444	**0.018**
	Relación E/A	−0.041	0.837
	Relación E/e'	−0.127	0.520
	TRV	−0.419	**0.027**
	PCP	−0.123	0.532

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. IC = índice cardiaco. ITV = integral velocidad tiempo. PCP = presión capilar pulmonar. TRV = velocidad pico de regurgitación tricúspidea.

riables de función diastólica del ventrículo izquierdo tienen relevancia estadística, la correlación es débil. Con lo anterior, no estamos afirmando que el incremento del pH mediante las diferentes terapias (bicarbonato de sodio, reemplazo renal) sea la solución para mejorar la supervivencia en los pacientes con choque séptico y acidemia metabólica aguda porque el pronóstico de dicha enfermedad obedece a múltiples factores. En un hecho que la administración de bicarbonato de sodio en bolo y/o infusión mejora el pH, la BEecf y el HCO_3^-, pero este efecto no es permanente y tampoco disminuye la mortalidad.[26]

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio se encuentra el tamaño de muestra (n = 30) y haberse realizado en un solo centro, quizá no haber realizado un ecocardiograma completo. De las fortalezas, destaca que se trata de una población homogénea. Finalmente, el recurso gasométrico es asequible en la mayoría de los hospitales, mientras que el POCUS cada día está más disponible y los médicos no cardiólogos se capacitan de mejor manera para realizarlo.

CONCLUSIÓN

En los pacientes con choque séptico, la acidemia metabólica aguda grave deteriora las variables ecocardiográficas de función cardiaca e incrementa la dosis de vasopresor. Además, existe correlación positiva moderada entre el pH < 7.20 con disminución del IC y de la FEVI. En las variables de función diastólica del ventrículo izquierdo la correlación es débil.

REFERENCIAS

1. Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Martínez-Rodríguez EA, Rivera-Solís G, Del Carpio-Orantes L, Pérez-Nieto OR, et al. Acidosis metabólica: de principio a fin. *Med Int Méx*. 2022;38(5):1050-1062. Disponible en: https://doi.org/10.24245/mim.v38i5.4802.
2. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. Crit Care. 2006;10(1):R22. doi: 10.1186/cc3987.
3. Stancu S, Mircescu G, Mocanu A, Capusa C, Stefan G. Metabolic acidosis of chronic kidney disease and cardiovascular disorders. *Maedica (Bucur)*. 2018;13(4):267-272. doi: 10.26574/maedica.2018.13.4.267.
4. Celotto AC, Ferreira LG, Capellini VK, Albuquerque AA, Rodrigues AJ, Evora PR. Acute but not chronic metabolic acidosis potentiates the acetylcholine-induced reduction in blood pressure: an endothelium-dependent effect. Braz J Med Biol Res. 2016;49(2):e5007. doi: 10.1590/1414-431X20155007.
5. Robba C, Siwicka-Gieroba D, Sikter A, Battaglini D, Dabrowski W, Schultz MJ, et al. Pathophysiology and clinical consequences of arterial blood gases and pH after cardiac arrest. *Intensive Care Med Exp*. 2020;8(Suppl 1):19. doi: 10.1186/s40635-020-00307-1.
6. Lau YH, See KC. Point-of-care ultrasound for critically-ill patients: A mini-review of key diagnostic features and protocols. *World J Crit Care Med*. 2022;11(2):70-84. doi: 10.5492/wjccm.v11.i2.70.
7. Wasyluk W, Zwolak A. metabolic alterations in sepsis. *J Clin Med*. 2021;10(11):2412. doi: 10.3390/jcm10112412.
8. Verras C, Ventoulis I, Bezati S, Matsiras D, Parissis J, Polyzogopoulou E. Point of care ultrasonography for the septic patient in the emergency department: a literature review. J Clin Med. 2023;12(3):1105. doi: 10.3390/jcm12031105.
9. Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Rivera-Solís G, Martínez-Rodríguez EA, Del-Carpio-Orantes L, Pérez-Nieto OR, et al. Hemodynamic monitoring with two blood gases: "a tool that does not go out of style". *Colomb. J. Anesthesiol*. 2020;49(1). Available in: https://doi.org/10.5554/22562087.e928.
10. Rali AS, Butcher A, Tedford RJ, Sinha SS, Mekki P, Van Spall HG, et al. Contemporary review of hemodynamic monitoring in the critical care setting. *US Cardiol*. 2022;16:e12. doi: 10.15420/usc.2021.34.
11. Lau YH, Loh CH, Fong WK, Siddiqui S, Tan CK, Tan JJ, See KC. Point-of-care ultrasound training among intensivists in Singapore: a multicentre survey. *Ann Acad Med Singap*. 2020;49(9):630-642.
12. Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gotzsche PC, Vandenbroucke JP, et al. The strengthening the reporting of observational studies in epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. J Clin Epidemiol. 2008;61(4):344-349. Available in: https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2007.11.008
13. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810. https://doi. org/10.1001/jama.2016.0287.
14. Jung B, Martinez M, Claessens YE, Darmon M, Klouche K, Lautrette A, et al. Société de Réanimation de Langue Française (SRLF); Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU). Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):92. doi: 10.1186/s13613-019-0563-2.
15. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49(11):e1063-e1143. doi: 10.1097/CCM.0000000000005337.
16. Jung B, Rimmele T, Le Goff C, Chanques G, Corne P, Jonquet O, et al. Severe metabolic or mixed acidemia on intensive care unit admission: incidence, prognosis and administration of buffer therapy. A prospective, multiple-center study. *Crit Care*. 2011;15(5):R238. doi: 10.1186/cc10487.
17. Bauer SR, Sacha GL, Siuba MT, Lam SW, Reddy AJ, Duggal A, et al. Association of arterial ph with hemodynamic response to vasopressin in patients with septic shock: an observational cohort study. *Crit Care Explor*. 2022;4(2):e0634. doi: 10.1097/CCE.0000000000000634.
18. Kalil AC, Johnson DW, Lisco SJ, Sun J. Early goal-directed therapy for sepsis: a novel solution for discordant survival outcomes in clinical trials. *Crit Care Med*. 2017;45(4):607-614. doi: 10.1097/CCM.0000000000002235.
19. Shi R, Hamzaoui O, De Vita N, Monnet X, Teboul JL. Vasopressors in septic shock: which, when, and how much? Ann Transl Med. 2020;8(12):794. doi: 10.21037/atm.2020.04.24.
20. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. N Engl J Med. 2014;371(24):2309-2319. doi: 10.1056/NEJMra1309483.
21. Celotto AC, Capellini VK, Baldo CF, Dalio MB, Rodrigues AJ, Evora PR. Effects of acid-base imbalance on vascular reactivity. *Braz J Med Biol Res*. 2008;41(6):439-445. doi: 10.1590/s0100-879x2008005000026.
22. Fidkowski C, Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. *Can J Anaesth*. 2009;56(3):247-256. doi:10.1007/s12630-008-9037-y.
23. Kimmoun A, Novy E, Auchet T, Ducrocq N, Levy B. Hemodynamic consequences of severe lactic acidosis in shock states: from bench to bedside. *Crit Care*. 2015;19(1):175. doi: 10.1186/s13054-015-0896-7. Erratum in: *Crit Care*. 2017;21(1):40. doi: 10.1186/s13054-017-1624-2.
24. Rodríguez-Villar S, Kraut JA, Arévalo-Serrano J, Sakka SG, Harris C, Awad I, et al. Systemic acidemia impairs cardiac function in critically Ill patients. *EClinicalMedicine*. 2021;37:100956. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100956.

25. Dugar S, Siuba MT, Sacha GL, Sato R, Moghekar A, Collier P, et al. Echocardiographic profiles and hemodynamic response after vasopressin initiation in septic shock: a cross-sectional study. *J Crit Care*. 2023;76:154298. doi: 10.1016/j.jcrc.2023.154298.
26. Serpa Neto A, Fujii T, McNamara M, Moore J, Young PJ, Peake S, et al. A. Sodium bicarbonate for metabolic acidosis in the ICU: results of a pilot randomized double-blind clinical trial. *Crit Care Med*. 2023;51(11):e221-e233. doi: 10.1097/CCM.0000000000005955.

Financiamiento: los autores declaran no tener ningún tipo de patrocinio.
Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con el estudio.

Correspondencia:
Lenin Francisco Blancas Méndez
E-mail: blancas_francisco@hotmail.com